



Punkte sammeln auf ...

SpringerMedizin.at

Das DFP Literaturstudium ist Teil des Diplom-Fortbildungs-Programms (DFP) der Österreichischen Ärztekammer und ermöglicht qualitätsgesicherte Fortbildung durch das Studium von Fachartikeln nach den Richtlinien des DFPs.

Teilnahmemöglichkeiten:

DFP Punkte Online, per Post, Fax oder eMail

Der Multiple-Choice-Fragebogen des DFP kann bis zum jeweils angegebenen Datum eingereicht werden:

- Online: Für eingeloggte User steht der Beitrag und der Fragebogen auf unserer Website unter <http://www.springermedizin.at/> zur Verfügung.
- per Post: Prinz-Eugen-Straße 8-10, 1040 Wien
- per Fax: +43 1 330 24 26
- per eMail (eingescannter Test) an: susanna.hinterberger@springer.at

Approbation

Diese Fortbildungseinheit wird mit 3 DFP Punkten approbiert. Die Fortbildungspunkte werden rasch und unkompliziert mit Ihrer ÖÄK-Nummer elektronisch verbucht.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Springer Medizin
Susanna Hinterberger
E-Mail: susanna.hinterberger@springer.at
SpringerMedizin.at



DFP-Fortbildung

Herwig Schinko¹ · Georg-Christian Funk² · Miena Meschkat² · Bernd Lamprecht¹

¹ Med Campus III., Klinik für Lungenheilkunde, Kepler Universitätsklinikum Linz, Linz, Österreich

² I. Interne Lungenabteilung, Otto Wagner Spital, Wien, Österreich

Arterielle Blutgasanalyse

Inhalt

Einleitung

Entnahme und Lagerung der Blutprobe

Messwerte des Gasaustausches

Interpretation der Blutgasparameter

Vorgangsweise zur Differentialdiagnose der Funktionsstörungen der Lunge

Vier verschiedene Funktionsstörungen der Lunge bzw. Atmung

Ärztlicher Fortbildungsanbieter

Klinische Abteilung für Hämatologie und Hämostaseologie, Universitätsklinik für Innere Medizin I, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien, Österreich

Lecture Board

P. Balcke, St. Pölten
W. Hilbe, Wien
M. Köller, Wien
R. Koppensteiner, Wien
I. Lang, Wien
K. Machold, Wien

C. Marosi, Wien
I. Pabinger, Wien
E. Pohanka, Linz
G.-H. Scherthaner, Wien
M. Steurer, Innsbruck
F. Thalhammer, Wien

M. Trauner, Wien
F. Weidinger, Wien
C. Wenisch, Wien
G. Zollner, Graz
J. Zwerina, Wien

Hauptaufgaben der Lunge: Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe von Kohlendioxid

Bestimmung des Sauerstoffpartialdruckes des arteriellen Blutes (P_aO_2)

O_2 -Aufnahme: Luftgleichung

Einleitung

Die Aufnahme von Sauerstoff und die Abgabe von Kohlendioxid sind die Hauptaufgaben der Lunge. Überprüft werden diese mittels der arteriellen Blutgasanalyse (BGA), die einerseits die alveoläre Ventilation (V_A) und das vorliegende Atemregulationsniveau (P_aCO_2) und andererseits das atmosphärische O_2 -Angebot wie die pulmonale Oxygenation reflektiert. Dabei hängt die pulmonale O_2 -Aufnahme von der Abstimmung zwischen alveolärer Ventilation und pulmonaler Durchblutung (Ventilations-Perfusions-Match, VQ-Match), der O_2 -Diffusion in der Lunge ($D_L O_2$) und einem allfälligen intra- oder extrapulmonalen Rechts-Links-Shunt (Q_s/Q_t ; venöse Blutbeimischung) ab. Unter einem Rechts-Links-Shunt versteht man die Beimischung von nicht oder unzureichend oxygeniertem (venösem) Blut zum arteriellen Blut. Ein intrapulmonaler (= funktionaler) Rechts-Links-Shunt entsteht durch ein Missverhältnis von Ventilation und Perfusion bzw. konkret durch fehlende oder unzureichende Ventilation von normal perfundierten Lungenarealen. Definiert wird der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt als Verhältnis von „geschuntetem Herzzeitvolumen“ (Q_s) zu totalem Herzzeitvolumen (Q_t).

Zusammen bestimmen V_A und pulmonale Oxygenation (erfasst mit der alveolo-arteriellen O_2 -Differenz $AaDO_2$) den Sauerstoffpartialdruck des arteriellen Blutes (P_aO_2). Allerdings hängt der P_aO_2 auch vom O_2 -Partialdruck in der Einatemluft ($P_I O_2$) ab – und dieser wiederum vom barometrischen Wasserdampfdruck bei gegebener Körpertemperatur und Umgebungsbedingungen, wie dem Anteil des Sauerstoffs in der Einatemluft ($F_I O_2$). Der barometrische Druck (P_{baro}) selbst wird von der Wetterlage mit ihren Druckschwankungen zwischen Hoch- und Tieflagen, vor allem aber von der Seehöhe beeinflusst.

Die physiologische O_2 -Kaskade – also die O_2 -Aufnahme aus der Luft in die Alveolen und weiter in Lungenkapillären bzw. in das arterielle Blut – wird in der Luftgleichung dargestellt:

$$\begin{array}{c} \text{Seehöhe-Wetterlage} \qquad \qquad \qquad \text{AaDO}_2 = 0,25 \times \text{Alter im Sitzen} \\ \qquad \qquad \qquad \qquad \qquad \qquad \qquad \qquad \qquad \text{pulmonale Oxygenation} \\ \underbrace{(P_{baro} - PH_2O) \times F_I O_2 - K_f \times P_a CO_2 - AaDO_2}_{\text{alveoläre Ventilation}} \rightarrow P_a O_2 \\ \underbrace{\qquad \qquad \qquad P_I O_2 \qquad \qquad \qquad}_{P_a O_2} \end{array}$$

$P_I O_2$ = O_2 -Partialdruck in der Einatemluft (subglottische Atemwege)

PH_2O = Wasserdampfdruck bei 37 °C ~ 47 mmHg

$F_I O_2$ = Fraktion des inspirierten Sauerstoffs

$P_a O$ = O_2 -Partialdruck in den Alveolen nach O_2 - CO_2 -Austausch

RQ = CO_2 -Produktion/ O_2 -Verbrauch = VCO_2/VO_2

K_f = Alveolärer Konversions/Austauschfaktor O_2 -Abfall für CO_2 = $(1 - (1 - RQ) \times F_I O_2)/RQ$; normal 1,20–1,25 in Ruhe bei RQ 0,8; 0,93 bei RQ 1,1

$P_a CO$ = $P_a CO_2$ = alveolärer bzw. arterieller CO_2 -Partialdruck; altersunabhängig

$AaDO_2$ = alveolo-arterieller O_2 -Gradient reflektiert die pulmonale Oxygenation; ist altersabhängig

Entnahme und Lagerung der Blutprobe

Für die Blutgasanalyse wird arterielles Blut verwendet, das aus einer Arterie (meistens A. radialis oder A. femoralis) oder – nach Anwendung einer hyperämisierenden Salbe – aus einem Ohrläppchen entnommen werden kann. Allerdings eignet sich Letzteres nicht bei schwerer Adipositas, bei alten Menschen mit „ledrigem“ oder kaltem Ohrläppchen, bei zyanotischen oder schockierten Patienten – kurzum bei einer Gefäßpathologie und Mikrozirkulationsstörungen oder bei einer Blutgasanalyse unter Atmung von reinem O_2 .

Die Analyse der Probe sollte möglichst unmittelbar auf die Abnahme folgen, denn auch bei luftfreier Abnahmetechnik kommt es bei einer Lagerung aufgrund des aeroben Stoffwechsels von Blutzellen zu Änderungen der Blutgaswerte. Ist eine Analyse nicht innerhalb von 15 min möglich, muss die Probe auf Eis oder im Kühlschrank auf 2–4 °C gekühlt werden, dies erlaubt eine

Auswertung noch bis zu maximal 6 h. Das Aufwärmen der Probe auf 37 °C erfolgt bei modernen BGA-Geräten während der Probenverarbeitung, eine gefrorene und wieder aufgetaute Blutprobe ist wegen Hämolyse nicht mehr verwendbar.

Kapilläre Blutgase zeigen bei den $P_a\text{CO}_2$ - und pH-Werten eine gute Übereinstimmung mit arteriellen Proben, allerdings ist der kapilläre O_2 -Partialdruck im Mittel um 5 mmHg niedriger als der arterielle. Kapilläre Proben aus hyperämisierten Ohrhäppchen repräsentieren ein arteriolenuläres Mischblut, das einen Stichkanal passierte.

Messwerte des Gasaustausches

In den modernen Blutgasanalysatoren werden gemessen:

- der arterielle Sauerstoffpartialdruck ($P_a\text{O}_2$),
- die arterielle O_2 -Sättigung ($S_a\text{O}_2$),
- sowie der arterielle Kohlendioxidpartialdruck ($P_a\text{CO}_2$).

Ein wichtiger errechneter Wert ist dabei die alveolo-arterielle bzw. alveolo-kapilläre Sauerstoffdifferenz ($Aa\text{DO}_2 - \text{AcapDO}_2$), welche die pulmonale Oxygenation widerspiegelt.

In Kenntnis von $P_a\text{O}_2$, $S_a\text{O}_2$ und O_2 -Hämoglobin kann der Sauerstoffgehalt in 100 ml Blut als O_2 -Content (O_2 -Gehalt CtO_2) angegeben werden. Dieser entscheidet letztlich darüber, ob eine Hypoxämie, also ein O_2 -Mangel im arteriellen Blut, vorliegt oder nicht. Der O_2 -Gehalt (CtO_2) des Blutes errechnet sich mittels des arteriellen O_2 -Partialdrucks und der physikalischen Löslichkeit des O_2 , der Bindung von O_2 an Hb, zusammen mit der O_2 -Sättigung und der Hämoglobinkonzentration nach der Formel:

$$\text{CtO}_2 = 1,34 \times S_a\text{O}_2 \times \text{Hb} + 0,003 \times P_a\text{O}_2$$

$$\text{Beispiel: } 1,34 \times 0,97 \times 14 + 0,003 \times 90,6 = 18,47 \text{ ml O}_2 / 100 \text{ ml Blut}$$

$$\text{vereinfacht } \text{CtO}_2 = 1,36 \times S_a\text{O}_2 \times \text{Hb} = 1,36 \times 0,97 \times 14 = 18,47$$

Ferner wird der pH-Wert gemessen und aus pH und $P_a\text{CO}_2$ der Bikarbonatgehalt (HCO_3^-) und die Basenabweichung – der Base-Excess (BE) – berechnet, wobei der $P_a\text{CO}_2$ die respiratorische und das Bikarbonat die metabolische Komponente darstellen.

Arterieller Kohlendioxidpartialdruck ($P_a\text{CO}_2$)

CO_2 entsteht im Rahmen des aeroben Stoffwechsels in den Körperzellen, und zwar vorwiegend durch Dekarboxylierung im Zitronensäurezyklus der Mitochondrien und wird überwiegend im Plasma gelöst transportiert.

Veränderungen des $P_a\text{CO}_2$ verändern den pH-Wert. Der Partialdruck von Kohlendioxid wird unabhängig von Alter, Geschlecht und Körpermaßen innerhalb eines schmalen Normbereiches auf Meereshöhe zwischen 40 ± 5 mmHg reguliert.

Aufgrund der guten Löslichkeit von CO_2 ist dessen Diffusionskapazität durch die alveolo-kapilläre Membran 20-mal größer als jene für O_2 . Das metabolisch gebildete CO_2 tritt ungehindert in das venöse Blut und von dort in den Alveolarraum über, von wo es durch die alveoläre Ventilation (V_A), nicht jedoch durch die Totraumventilation, wieder entfernt wird.

Die CO_2 -Produktion in ml/min ($V\text{CO}_2$) steht im Gleichgewicht mit der alveolären Minutenventilation (V_A) und dem $P_a\text{CO}_2$ nach der

$$\text{Alveolargleichung } V\text{CO}_2 = P_a\text{CO}_2 \times V_A$$

Der $P_a\text{CO}_2$ wird einerseits durch das Atemregulationsniveau bestimmt, ist janusköpfig andererseits gleichzeitig Folge von 3 physiologischen Faktoren:

- CO_2 -Produktion (im Rahmen des Ruhe- oder Leistungsstoffwechsels),
- aktuelles Atemminutenvolumen ($\text{AMV} = \text{Atemminuten-Ventilation} = V_E$) und
- Totraumanteil (v_d/v_t). Dieser ergibt sich aus dem Verhältnis von Totraum (V_d) und Atemzugvolumen (V_t).

Der kapilläre O_2 -Partialdruck ist im Mittel um 5 mmHg niedriger als der arterielle.

O_2 -Content (O_2 -Gehalt CtO_2)

Veränderungen des $P_a\text{CO}_2$ verändern den pH-Wert.

CO₂-Produktion und CO₂-Elimination stehen in einem Fließgleichgewicht.

Während der P_aCO₂ zwar über das Alter hinweg relativ konstant bleibt, unterliegt er jedoch einer Reihe von kurzfristigen regulatorischen Einflüssen. So bestimmen etwa der Zellstoffwechsel (Ruhe-Leistungsmetabolismus) und die Bikarbonatpufferung die Menge des produzierten Kohlendioxids. Das pro Minute produzierte CO₂ wird in gleichem Umfang von der alveolären Ventilation eliminiert, CO₂-Produktion und CO₂-Elimination stehen in einem Fließgleichgewicht. Übersteigt passager die alveoläre Elimination von CO₂ die metabolisch gebildete CO₂-Menge, dann sinkt der P_aCO₂. Sonst jedoch stehen die CO₂-Produktion und die CO₂-Abatmung im Gleichgewicht auf einem bestimmten, weitgehend konstanten Atemregulationsniveau.

Liegt der P_aCO₂ unter 35 mmHg, spricht man von Hypokapnie, alveolärer Hyperventilation bzw. von einer respiratorischen Alkalose. Nachweisbar sind die Veränderungen kurzfristig (akut) vornehmlich im Blut, langfristig (chronisch) – als Transiente, nach „metabolischem“ Äquilibrium mit Bikarbonat – in allen Geweben und Organen. Unterschreitet hingegen die alveoläre Eliminierung des CO₂ vorübergehend die metabolisch gebildete CO₂-Menge, steigt der P_aCO₂, um sich bei Erfordernis allenfalls auf ein neues Niveau einzuregulieren. Bleibt der P_aCO₂ dabei über 45 mmHg, spricht man bei mehrtägiger Dauer nicht mehr von akuter sondern von chronischer Hyperkapnie, chronischer alveolärer Hypoventilation bzw. einer fortgesetzten respiratorischen Azidose, je nachdem, ob man den CO₂-Gehalt, die alveoläre Be-/Entlüftung oder die Säure-Basen-Balance betrachtet.

Die Regulation der Ventilation erfolgt zentral primär über den CO₂-Partialdruck. Der Atemantrieb wird hypothetisch durch folgende Ratio definiert:

$$\frac{P_aCO_2IST}{P_aCO_2SOLL}$$

Eine Ratio < 1 hat zur Folge, dass der respiratorisch-motorische Atemantrieb (RMO Respiratorischer Motorischer Output) sinkt, eine Ratio > 1, dass RMO steigen wird, was als anstrengende Atmung perzipiert wird. Die Atemsteuerung erfolgt dabei über die Atemfrequenz (f_{res}) und die Generation eines bestimmten Atemzugvolumens (V_T). Für dieses haben speziell die inspiratorischen Atemmuskel Druck zu generieren, um vor allem die Elastance für V_T und den Atemwiderstand für den Einatemfluss (V_T/T_{in}) zu überwinden. Darüber hinaus beeinflusst afferentes Feedback aus bronchopulmonalen, thorakalen und muskulären Mechanorezeptoren die zentrale Atemregulation. In zweiter Linie ist die Ventilation getrieben von der H⁺-Konzentration, in dritter Linie von einer P_aO₂-Erniedrigung. H⁺ und P_aO₂ unterliegen wegen der Querverbindungen zum Säure-Basen-Haushalt und zur Verhinderung einer gefährdenden Hypoxämie der zentralen Chemorezeption.

Der effektive CO₂-Partialdruck (P_aCO₂IST) wird über die Minuten – bzw. genauer über die alveoläre Ventilation – dem angestrebten Ventilationsniveau P_aCO₂ SOLL angepasst, der als Atemregulationsniveau bei einer Vielzahl von Zuständen abgesenkt wird. Zu diesen zählen etwa Fieber, Hyperthyreose, metabolische Azidosen, bronchopulmonale Erkrankungen, kardiorespiratorische Probleme, Hypoxämie, Anämie, Schmerz, Entzug, Delir, Erregtheit, Angst, Panik, Antizipation, Schwangerschaft etc.

Nur bei Gesunden liegt der P_aCO₂ stabil im Bereich von 40 ± 5 mmHg. Bei P_aCO₂-Werten unter 35 mmHg ist nach obigen Störungen – und erst zuletzt nach einer psychogenen bzw. situativen Ursache – zu suchen. Liegt der P_aCO₂ über 43–45 mmHg, ist zu fragen, ob der Patient „nicht versucht“, d. h. ob eine Abnormität der Chemorezeption oder des Atemantriebes vorliegt (z. B. Adipositas-Hypoventilations-Syndrom, medikamentöse oder drogenbedingte Atemdepression), oder „nicht kann“ bzw. „nicht mehr, nicht länger kann“, es sich also um ein Ventilationsversagen handelt. Letzteres kann dann eintreten, wenn entweder die Atemlast zu groß oder die Atempumpe/ Atemmuskulatur zu schwach geworden ist, um die erforderliche Ventilation aufrechtzuerhalten (z. B. bei neuromuskulären Krankheiten, kardiogenem Schock oder nach größeren Operationen am Rumpf etc.). Kann der P_aCO₂IST nicht dem P_aCO₂SOLL angepasst werden, wird Atemnot erlebt, die den Charakter bis hin zum Erstickungsgefühl und einer ängstlichen Bedrohung/Panik annehmen kann.

Reflektiert der P_aCO₂ einerseits die alveoläre Ventilation wie zugleich das augenblickliche Atemregulationsniveau, so repräsentiert er gleichzeitig den respiratorischen Anteil des Säure-Basen-Status gemäß der Gleichung:

Kann der P_aCO₂IST nicht dem P_aCO₂SOLL angepasst werden, wird Atemnot erlebt.

$\text{pH} = 6,1 + \log (\text{Bikarbonat} / 0,03 \times \text{P}_a\text{CO}_2)$ bzw.

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{0,03 \times \text{P}_a\text{CO}_2}$$

Das Verhältnis von CO_2 -Produktion zu O_2 -Verbrauch pro Minute wird als respiratorischer Quotient RQ (auch RER, Respiratorische Exchange Ratio) angegeben:

$\text{RQ} = \text{RER} = \text{VCO}_2 / \text{VO}_2$ in Ruhe normal 0,80 – 0,85

Interpretation der Blutgasparameter

Die Interpretation der Blutgasparameter beginnt aus respiratorischer Sicht beim P_aCO_2 , d. h. der alveolären Be-/Entlüftung. Die alveoläre Ventilation legt den alveolären O_2 -Partialdruck P_AO_2 fest. Als nächster Analyseschritt folgt die pulmonale Oxygenation, die Aufnahme des O_2 von den Alveolen in die pulmonalen Kapillaren, deren Maß und Güte mittels der alveolo-arteriellen O_2 -Differenz (AaDO_2) bestimmt wird.

Der P_aO_2 nimmt, bei konstantem P_aCO_2 und unverändertem AaDO_2 , unter Belastung RQ-bedingt zu. Durch Besserung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses unter körperlicher Aktivität reduziert sich die AaDO_2 und der P_aO_2 steigt zusätzlich. Bei Diffusionsproblemen nimmt dagegen der alveolo-arterielle O_2 -Gradient zu, wodurch in Folge der P_aO_2 fällt.

Arterieller Sauerstoffpartialdruck (P_aO_2)

Der $\text{P}_a\text{O}_2 \times 0,003$ repräsentiert jene kleine Menge an O_2 im Blut, die physikalisch gelöst ist und nicht an Hämoglobin gebunden transportiert wird. Der P_aO_2 als Resultante der gesamten O_2 -Aufnahme wird von folgenden Faktoren beeinflusst:

- barometrischer Druck,
- Körpertemperatur (Wasserdampfdruck bei 37 °C 47 mmHg),
- Fraktion des O_2 in der Inspirationsluft (O_2 -Anteil bei Raumluft – F_iO_2 21 %),
- alveoläre Ventilation wie alveolärer CO_2 - O_2 -Austauschfaktor ($\text{RQ} \rightarrow \text{Kf}$),
- pulmonale Oxygenation (repräsentiert durch die AaDO_2), bestehend aus
 1. Ventilations-Perfusions-(Mis)Match (Abgleich der alveolären Ventilation und der kapillären Lungendurchblutung),
 2. Diffusion (O_2 -Transfer von den Alveolen auf das Hämoglobin),
 3. venöser Beimischung (Rechts-Links-Shunt pulmonal und extrapulmonal).

Eine Störung eines oder mehrerer dieser Faktoren führt zu einer Verminderung des P_aO_2 (arterielle Hypoxämie). Im Gegensatz zur arteriellen O_2 -Sättigung des Hämoglobins (S_aO_2) wird der P_aO_2 ausschließlich von der Atmung beeinflusst und nicht vom pH-Wert, der Temperatur oder vom allfälligen Vorhandensein einer Hämoglobinopathie. Der P_aO_2 repräsentiert daher auch nicht den O_2 -Gehalt des arteriellen Blutes (Content CtO_2 in Volumsprozents) per se, sondern nur die „ O_2 -Spannung“, welche das Hämoglobin (die „zirkulierende O_2 -Batterie“) „auflädt“.

Der Referenzwert für P_aO_2 wird entsprechend den Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Pneumologie in Abhängigkeit vom Lebensalter nach der Formel von Nolte berechnet, ermittelt auf einer Seehöhe von 32 m:

$$\text{P}_a\text{O}_2 (\text{mm Hg}) = 100 - 0,26 \times \text{Alter (Jahre)}$$

vereinfacht auch $100 - 0,25 \times \text{Alter}$

$0,25 \times A$ entspricht dem Normwert der AaDO_2

Die breite P_aO_2 -Streuung von ± 14 mmHg kommt durch die Schwankungen des barometrischen Drucks, des P_aCO_2 , des RQ – und damit der metabolischen Unterschiede – sowie des AaDO_2 zustande. Für den unteren Normwert (also der niedrigste noch normale P_aO_2) müssen vom Referenzwert 14 mmHg subtrahiert werden. Ein P_aO_2 unter dem unteren Genzwert wird als verminderter arterieller Sauerstoff, ein Wert unter 55(60) mmHg als (respiratorische) Hypoxämie

Respiratorischer Quotient RQ (RER, Respiratorische Exchange Ratio):
Verhältnis von CO_2 -Produktion zu O_2 -Verbrauch pro Minute

Bei Diffusionsproblemen nimmt der alveolo-arterielle O_2 -Gradient zu, wodurch der P_aO_2 fällt.

Der P_aO_2 repräsentiert nicht den O_2 -Gehalt des arteriellen Blutes per se, sondern nur die „ O_2 -Spannung“, welche das Hämoglobin „auflädt“.

Mit zunehmender Höhe über dem Meeresspiegel nimmt der barometrische Luftdruck bis 1500 m annähernd linear ab.

Der P_{aO_2} nimmt um 1,7 mmHg/100 m Höhe ab.

Bei einer Anämie kann der O_2 -Gehalt des Blutes trotz eines normalen P_{aO_2} und einer normalen O_2 -Sättigung vermindert sein.

bezeichnet. Eine 60-jährige Person hat somit einen unteren Grenzwert für P_{aO_2} von $100 - 0,26 \times 60 - 14 = 70$ mmHg.

Mit zunehmender Höhe über dem Meeresspiegel nimmt der barometrische Luftdruck (P_{baro}) bis 1500 m annähernd linear ab:

$$P_{baro} \text{ (mm Hg)} = 760 - 0,082 \times \text{Höhe (m) bis 1500 m Seehöhe}$$

Der atmosphärische $P_{atm}O_2$ liegt bei trockener Luft auf

$$\begin{aligned} \text{Meereshöhe bei } P_{baro} \times 0,21 &= (760 - 0,082 \times 0) \times 0,21 = 159,6 \text{ mm Hg} \\ 200 \text{ m Seehöhe bei } P_{baro} \times 0,21 &= (760 - 0,082 \times 200) \times 0,21 = 156,2 \text{ mm Hg (Wien)} \\ 800 \text{ m} &= (760 - 0,082 \times 800) \times 0,21 = 145,8 \text{ mm Hg (Natters)} \end{aligned}$$

Entsprechend nimmt der P_{aO_2} um 1,7 mmHg/100 m Höhe ab. Kommt es allerdings zu einer ventilatorischen Höhenkompensation, fällt der P_{aO_2} im Mittel nur um ca. 1,4–1,5 mmHg/100 m. Das setzt voraus, dass der Betroffene seine Ventilation überhaupt steigern kann und die ventilatorische Reserve nicht bereits ausgeschöpft ist.

Im Falle einer Langzeit- O_2 -Verordnung ist zu bedenken, dass Österreich ein alpines Land ist, in dem sich die höhenmäßige Lage von Lebensmittelpunkten, Arbeitsplätzen und Freizeitregionen deutlich von jener von Atemfunktionslabors unterscheidet.

Arterielle O_2 -Sättigung (S_{aO_2}); Arterieller O_2 -Gehalt ($C_{t_aO_2}$)

Nach Diffusion des O_2 von den Alveolen in das pulmonale Kapillarblut kommt es zur Assoziation von O_2 mit Hämoglobin (Hb). Dadurch entsteht Oxyhämoglobin ($O_2 \sim Hb$), dessen prozentueller Anteil am Gesamt-Hb der O_2 -Sättigung des Hb entspricht. Zusammen mit der Hb-Konzentration (in g/dl) bestimmt die S_{aO_2} den O_2 -Gehalt des arteriellen Blutes (Content $C_{t_aO_2}$ in ml O_2 /dl). Da Hämoglobin bei 100 % Sättigung 1,34 ml O_2 bindet, gilt folgende Formel (S_{aO_2} als Fraktion von 1):

$$\begin{aligned} C_{t_aO_2} \text{ (V\%)} &= [\text{Hb}] \text{ g/dl} \times 1,34 \times S_{aO_2} + 0,003 \times P_{aO_2} \\ \text{oder vereinfacht} &= \text{Hb} \times 1,36 \times S_{aO_2} \end{aligned}$$

Normalwert für eine Sättigung von 0,95 und ein Hb von 14 g/dl = 18,1 ml O_2 /dl Blut
von 0,95 und ein Hb von 12 g/dl = 15,4 ml O_2 /dl Blut

Approximativer Grenzwert bei 0,90 Sättigung und Hb 12 g/dl $\times 1,36 = 14,7$ ml O_2 /dl

Somit kann bei einer Anämie der O_2 -Gehalt des Blutes trotz eines normalen P_{aO_2} und einer normalen O_2 -Sättigung vermindert sein; es liegt eine echte Hypoxämie, ein Sauerstoffmangel, vor.

$$8 \text{ g/dl} \times 1,36 \times 0,97 = 10,6 \text{ ml } O_2/\text{dl liegt unter der Untergrenze von } 14,7 \text{ ml } O_2/\text{dl}$$

Andererseits kann bei einer Polyglobulie der O_2 -Gehalt trotz niedrigem P_{aO_2} (46,4 mmHg) und verminderter O_2 -Sättigung (82 %) normal sein; eigentlich besteht keine Hypoxämie. Es sind zwar der arterielle PO_2 und die O_2 -Sättigung deutlich unter der Norm, aber durch Hb-Kompensation aufgewogen.

$$17 \text{ g/dl} \times 1,36 \times 0,82 = 18,96 \text{ ml } O_2/\text{dl}$$

Die S_{aO_2} verhält sich proportional zum P_{aO_2} . Allerdings besteht keine lineare, sondern eine sigmoide Beziehung, die sich grafisch als die annähernd S-förmige O_2 -Bindungskurve des Hb darstellt. Bis zu einem P_{aO_2} von ca. 60 mmHg verläuft die O_2 -Bindungskurve nahezu linear und ziemlich steil, wodurch eine Erhöhung des P_{aO_2} auch zu einer entsprechenden Steigerung der S_{aO_2} führt. Bei höherem P_{aO_2} , ab etwa 80–90 mmHg, flacht die Kurve zunehmend ab, sodass eine weitere Erhöhung des P_{aO_2} eine nur mehr geringe – und letztlich gar keine – Zunahme

der O₂-Sättigung mehr bewirkt. Somit ist bei Werten über 70 mmHg die O₂-Sättigung für die Beurteilung der Oxygenierung weniger gut geeignet als der P_aO₂.

Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz (AaDO₂)

Die AaDO₂ ist die Differenz zwischen dem PO₂ im Alveolarraum (P_AO₂) und dem P_aO₂. Während letzterer gemessen wird, wird der P_AO₂ mit Hilfe der Alveolarluftformel berechnet:

$$P_{A}O_2 = (P_{\text{baro}} - 47) \times F_{I}O_2 - K_f \times P_{a}CO_2 \text{ (exakt)}$$

Nach Ermittlung des P_AO₂ wird zur Berechnung der AaDO₂ noch der P_aO₂ abgezogen:

$$AaDO_2 = P_{A}O_2 - P_{a}O_2$$

Zur Ermittlung des oberen Normwertes für die AaDO₂ wird der untere Normwert des P_aO₂ (s. oben) vom P_AO₂ subtrahiert:

$$AaDO_2 \text{ (oberer Grenzwert)} = P_{A}O_2 - P_{a}O_2 \text{ (unterer Grenzwert)}$$

Überschlagsmäßig kann der obere Normwert für die AaDO₂ auch geschätzt werden:

$$AaDO_2 \text{ (oberer Grenzwert)} = (\text{Alter [in Jahren]} + 10) / 2 \text{ oder}$$

$$AaDO_2 \text{ (Normwert)} = \text{Alter} \times 0,25$$

Die AaDO₂ wird herangezogen, um die pulmonale Oxygenierung unabhängig von der alveolären Ventilation – und somit vom P_aCO₂ – zu beurteilen. Der P_aO₂ kann bei einer leichtgradigen Oxygenierungsstörung durch eine gesteigerte alveoläre Ventilation „schein“-normalisiert werden (Bedarfs- oder regulative Hyperventilation). Durch Abnahme des alveolären PCO₂ kommt es zu einem relativen Anstieg des P_AO₂ und somit zu einem erhöhten Sauerstoffgradienten zwischen Alveole und Kapillare, was die Arterialisierung verbessert. Im arteriellen Blut finden sich dann ein normaler P_aO₂ und eine Hypokapnie. Die Zunahme des alveolo-arteriellen O₂-Gradienten bedeutet eine pulmonale Oxygenierungsstörung, da die AaDO₂ unabhängig vom P_aCO₂ vergrößert ist. Bei normaler AaDO₂ liegt keine Störung der pulmonalen Oxygenation vor, auch dann nicht, wenn der P_aO₂ vermindert ist. Eine derartige Konstellation findet sich bei der alveolären Hypoventilation oder erniedrigtem barometrischen Druck in größerer Höhe über dem Meer.

Vorgangsweise zur Differentialdiagnose der Funktionsstörungen der Lunge

Pulmonale Gasaustauschstörungen können anhand der BGA in Ruhe, der BGA unter ergometrischer Belastung und der BGA unter Atmung von reinem O₂ (F_IO₂ 100 %) abgeklärt werden. In der Mehrzahl der Fälle sind lediglich eine Ruhe-BGA und eine BGA unter Belastung zur Abklärung erforderlich (siehe ■ Abb. 1).

BGA in Ruhe

Die Probe für die BGA in Ruhe sollte nach einer Ruhephase von 3–5 min abgenommen werden, und zwar besser im Sitzen als im Liegen: Im Liegen verschlechtert sich im Allgemeinen die pulmonale Oxygenation, entsprechend nimmt die AaDO₂ zu und der P_aO₂ ab.

BGA unter ergometrischer Belastung

Ergibt die BGA in Ruhe abnorme Werte oder besteht klinisch der Verdacht auf eine potenzielle Gasaustauschstörung unter Belastung, folgt als zweiter Schritt die BGA unter moderater ergometrischer Belastung. Diese erfolgt bei 1/3 des Referenzwertes für die maximale Leistung in Watt (nach Alter, Geschlecht und Körperoberfläche) für eine Dauer von 5 min. Die Blutentnahme wird am Ende, aber noch während der Belastung durchgeführt.

S-förmige O₂-Bindungskurve des Hb

Zunahme des alveolo-arteriellen O₂-Gradienten: pulmonale Oxygenierungsstörung.

Pulmonale Gasaustauschstörungen können anhand der BGA in Ruhe, der BGA unter ergometrischer Belastung und der BGA unter Atmung von reinem O₂ (F_IO₂ 100 %) abgeklärt werden.

Referenzwerte für die maximale Leistung in Watt:

Männer: $6,773 + 136,141 \times \text{KOF} - 0,064 \times A - 0,916 \times \text{KOF} \times A$

Frauen: $3,933 + 86,641 \times \text{KOF} - 0,015 \times A - 0,346 \times \text{KOF} \times A$

A Alter in Jahren,

KO Körperoberfläche: $0,007148 \times (\text{Körpergewicht in kg})^{0,425} \times (\text{Körperlänge in cm})^{0,725}$

BGA während Atmung von reinem Sauerstoff ($F_{\text{I}}\text{O}_2$ 100 %)

Wird über ca. 10 min reiner O_2 geatmet, dann wird der im Körper befindliche Stickstoff weitgehend ausgewaschen. Somit sollte sich der P_aO_2 dem zugeführten bzw. dem alveolären PO_2 annähern, wobei die Zufuhr von O_2 über ein luftdichtes System erfolgen muss (z. B. über ein Mundstück bei angebrachter Nasenklemme oder eine dicht sitzende Nasen-Mund-Maske). Eingeatmet wird über 10 min direkt aus einem mit O_2 gefüllten Beutel, der seinerseits aus einer O_2 -Quelle mit einem Zustrom größer als das Atemminutenvolumen gespeist wird. Das Blut sollte aus einer Arterie entnommen und die Probe sofort gemessen werden.

Vier verschiedene Funktionsstörungen der Lunge bzw. Atmung

Die beiden zentralen Aspekte des pulmonalen Gasaustausches sind die alveoläre Ventilation (abhängig von der Atempumpe und Atemregulation; erkennbar am P_aCO_2 -Niveau) und die pulmonale Oxygenation (ablesbar am AaDO_2 -Gradienten). Letztere ist durch die folgenden Faktoren bestimmt:

- Abgestimmtheit zwischen Ventilation und Perfusion (Ventilations-Perfusions-Match; VQ-Match),
- pulmonale Diffusion,
- intra- oder extrapulmonale Beimischung venösen Blutes (Rechts-Links-Shunt).

Sind diese Teilfunktionen der Lunge gestört, ergeben sich insgesamt vier Funktionsstörungen, die einen arteriellen PO_2 -Abfall („respiratorische“ Hypoxämie) zur Folge haben können (■ Tab. 1).

Der Hauptbefund ist in allen vier Fällen ein verminderter P_aO_2 , bei 2. bis 4. eine Erhöhung der AaDO_2 . Die zweite bis vierte dieser Funktionsstörungen gehen häufig mit einer gegenregulatorischen Hyperventilation, entsprechend Abnahme des P_aCO_2 , einher, was die erwartete P_aO_2 -Minderung verschleiern kann.

Störungen der Ventilation

Bei einer „Störung der alveolären Ventilation“ besteht eine unzureichende bzw. ungleichmäßige Belüftung des Alveolarraumes, weswegen das Blut nicht ausreichend oxygeniert wird. Zu diesen Störungen zählen die ventilatorische Verteilungsstörung und die alveoläre Hypoventilation. Diese repräsentiert die gegensätzliche Pathologie einer „Über-Entlüftung“, wie sie auch bei der Ventilations-Perfusionsstörung oder einem abnormen Atemregulationsniveau gefunden wird.

Alveoläre Hypoventilation

Bei der alveolären Hypoventilation reicht die Belüftung des Alveolarraumes nicht aus, um das über die Pulmonalarterien antransportierte CO_2 auf einem normalen arteriellen Niveau des P_aCO_2 (zwischen 35–45 bzw. 33–43; in Abhängigkeit von der Aufenthaltshöhe) zu halten.

Reicht die alveoläre Ventilation nicht aus, um einen angestrebten P_aCO_2 zu erreichen, wird die Minutenventilation so lange erhöht, bis das vom Atemzentrum vorgegebene Atemregulationsniveau erreicht ist. Ist der P_aCO_2 über die Norm erhöht, gibt es dafür zwei mögliche Erklärungen:

1. ein „träges Atemregulationszentrum“, das auf einem $\text{P}_a\text{CO}_2 > 43\text{--}45$ mmHg eingestellt ist oder
2. eine nicht mehr steigerbare Ventilation im Sinne eines „geht/kann nicht mehr“, d. h. eines Ventilationsversagens. Dies ist der Fall, wenn die ventilatorische (Pump)Last zu groß oder

Tab. 1 Vier verschiedene Funktionsstörungen der Lunge (Übersicht)

| | Kriterium |
|---|--|
| 1. Die alveoläre Hypoventilation | $P_a\text{CO}_2 \uparrow = f(\text{Atemregulation})$ |
| 2. Die ventilatorische Verteilungsstörung – Partialinsuffizienz | $\text{AaDO}_2 \uparrow$ |
| 3. Die Diffusionsstörung | $\text{AaDO}_2 \uparrow$ |
| 4. Der anatomische Rechts-Links-Shunt | $\text{AaDO}_2 \uparrow$ |

die Atempumpe zu schwach geworden ist, sodass ein Regulationsniveau von $<38\text{--}40\text{ mmHg}$, zumindest $<45\text{ mmHg}$, nicht gehalten werden kann.

Als Erkennungsmerkmal für die alveoläre Hypoventilation gilt die arterielle Hyperkapnie.

BG-Muster für eine reine alveoläre Hypoventilation:

- $P_a\text{O}_2 \downarrow$
- AaDO_2 normal
- $P_a\text{CO}_2 \uparrow$

Bei diesem Muster ist die Diagnose eindeutig. Findet sich allerdings neben der Hyperkapnie auch eine erhöhte AaDO_2 , dann liegt neben der alveolären Hypoventilation noch eine pulmonale Oxygenationsstörung vor. Man spricht dann von Globalinsuffizienz bzw. Ventilations- und Oxygenationsversagen. Hier ist eine Abklärung mit Belastungs-BGAs und gegebenenfalls einer BGA unter reiner O_2 -Atmung erforderlich.

Beispiele für klinische Ursachen der alveolären Hypoventilation:

- Zentrale Atemregulationsstörung (z. B. Opiatintoxikation, Adipositas-Hypoventilationssyndrom)
- Versagen der Atemmuskulatur (z. B. bei neuromuskulären Erkrankungen, auch bei Lungenödem)
- Verkleinerung des Thoraxraumes bzw. Erhöhung der Thoraxsteife/-Elastance (z. B. bei Kyphoskoliose)
- Überlastung (Atemwiderstand, Lungensteife, zu hohe Totraumventilation; auch bei Verlust von Lungengewebe z. B. durch Operation, Tumore; postoperativ bei größeren thorakoabdominellen oder Wirbelsäulenoperationen und gleichzeitiger Opiatgabe)
- Bzw. bei jeder überfordernden Atemkrankheit

Bei starker Erhöhung des funktionellen Totraums beispielsweise ist die alveoläre Ventilation trotz erhaltenen Atemminutenvolumens reduziert, sodass ab einem Totraumanteil $> 0,5$ eine arterielle CO_2 -Erhöhung resultieren kann (Totraumquotient $\text{vd}/\text{vt} = \text{anatomischer} + \text{funktioneller Totraum} / \text{Atemzugvolumen}$; normal 0,40 in Ruhe und 0,20 bei Ausbelastung).

Durch die Gabe von Sauerstoff kann die Hypoxämie, nicht aber die Hyperkapnie, korrigiert werden. Bei Atemkrankheiten erfordert die Behandlungsstrategie bei alveolärer Hypoventilation eine Reduktion der Atemlast, z. B. durch Minderung des Atemwiderstandes bei Asthma oder Reduktion der Totraumventilation durch eine konsequente Behandlung der zugrundeliegenden Krankheit (Pneumonie, Lungenödem, COPD) oder Senkung des Atembedarfs bei konkomitanter Hyperthyreose.

Umgekehrt kann die Atemleistung z. B. durch Atemmuskeltraining erhöht werden. Körperliches Training reduziert die Bildung von Laktat und damit die Notwendigkeit einer Bikarbonatpufferung. Daraus folgt eine geringere CO_2 -Bildung, wodurch der ventilatorische Aufwand bei gleichem Leistungsniveau sinkt. Bei Ventilationsversagen hilft nur die (nicht-invasive) Beatmung zur Aufrechterhaltung der alveolären Ventilation.

Ventilatorische Verteilungsstörung

Eine ventilatorische Verteilungsstörung („Ventilations-Perfusions-Mismatch“) entsteht, wenn sich in normal belüfteten Alveolen eine Minderperfusion und in normal durchbluteten Alveolen eine unzureichende Belüftung findet. Beim „high V/Q mismatch“ ist der Quotient aus Ventilation zu

Arterielle Hyperkapnie: Erkennungszeichen für alveoläre Hypoventilation

Eine ventilatorische Verteilungsstörung („Ventilations-Perfusions-Mismatch“) entsteht, wenn sich in normal belüfteten Alveolen eine Minderperfusion und in normal durchbluteten Alveolen eine unzureichende Belüftung findet.

Perfusion höher als normal, d. h. es werden Areale ventiliert, die schlecht oder nicht perfundiert sind (relative Totraumventilation).

Die lokale Minderbelüftung in einem Versorgungsgebiet verengter oder obturierter Atemwege verursacht einen Abfall des lokalen $P_{A}O_2$ und eine unzureichende Oxygenierung des venösen Blutes, das diese Alveolen passiert. In der Pulmonalvene mischt sich dieses nur teilweise arterialisierete, $P_{a}O_2$ -verminderte Blut mit jenem, das von den Alveolen ohne V/Q-Mismatch (VQ-MM) kommt und einen normalen $P_{a}O_2$ aufweist. Im arteriellen Blut findet sich daher eine Hypoxämie, deren Ausmaß vom Anteil der partiellen venösen Beimischung abhängt. Nachdem ein Teil des venösen Blutes das Lungenkapillarnetz ohne ausreichende Oxygenierung passiert (ähnlich wie bei einer direkten Shunt-Verbindung zwischen der A. und der V. pulmonalis), spricht man von einem funktionellen Rechts-Links-Shunt bzw. vermehrter venöser Beimischung. Da die Elimination von CO_2 in anderen Alveolargebieten mit ungestörtem Ventilation/Perfusion-Verhältnis ohne Probleme bzw. kompensatorisch erfolgt, ist der $P_{a}CO_2$ meist normal oder in Folge einer gegenregulatorischen Hyperventilation erniedrigt.

Als BG-Muster der ventilatorischen Verteilungsstörung in Ruhe findet sich daher:

- $AaDO_2 \uparrow$,
- $P_{a}CO_2$ normal oder \downarrow
- je nach Kombination von pulmonaler Oxygenationsstörung und alveolärer Hyper-/Normoventilation ist der $P_{a}O_2$ normal oder erniedrigt.

Unter körperlicher Belastung kommt es zu einer Steigerung der Ventilation mit einer Erhöhung der Atemzugvolumina. Durch die verstärkte Inspiration entsteht eine verstärkte Drucknegativierung im Pleuraspalt. Damit geht eine Verstärkung der vor allem die kleinen Bronchien offenhaltenden Kräfte einher, die vermehrte Ausschüttung endogener Katecholamine führt zusätzlich zu einer Bronchodilatation. Die Erweiterung der kleinen Luftwege und die Verstärkung des Atemflusses fördern die Eröffnung kollabierter oder durch Sekret obturierter Bronchiolen, sodass es zu einer gleichmäßigeren Verteilung der Belüftung, einer Reduktion des V/Q-Mismatches und somit einer Verringerung der funktionellen Rechts-Links-Shunts kommt. In der Folge bessert oder normalisiert sich sogar die erhöhte $AaDO_2$. Resultiert die Oxygenierungsstörung allein aus einer ventilatorischen Verteilungsstörung, kommt es unter Belastung zu einem Anstieg des $P_{a}O_2$ und einer Abnahme der zuvor erhöhten $AaDO_2$ bis in den Normalbereich. Bleibt die $AaDO_2$ unter Belastung im pathologischen Bereich oder nimmt sie sogar weiter zu, muss zusätzlich noch eine andere Gasaustauschstörung (Diffusionsstörung oder anatomischer Rechts-Links-Shunt) vorliegen.

Typische klinische Beispiele der Verteilungsstörung sind:

- COPD mit inhomogener Bronchialobstruktion,
- Asthma bronchiale,
- aber auch jede andere bronchopulmonale Erkrankung mit Ventilations-Perfusions-Inhomogenitäten (auch VQ-MM, VQ-Imbalance, VQ-Ungleichgewicht, VQ-Störung bezeichnet).

Diffusionsstörung und anatomischer Rechts-Links-Shunt

Das BG-Muster bei Diffusionsstörung und anatomischem Rechts-Links-Shunt entspricht in Ruhe jenem der ventilatorischen Verteilungsstörung:

- $AaDO_2 \uparrow$,
- $P_{a}CO_2$ normal oder \downarrow ,
- je nach Kombination von pulmonaler Oxygenationsstörung und alveolärer Hyper-/Normoventilation ist der $P_{a}O_2$ normal oder erniedrigt.

Anders als bei der ventilatorischen Verteilungsstörung verbessern oder normalisieren sich beide Störungen (Diff-Abnormität und ReLiShunt) beim Belastungstest nicht, sondern bleiben unverändert oder verschlechtern sich sogar – vor allem die Diffusionsstörung (abhängig vom Schweregrad der Pathologie).

Diffusionsstörung

Bei einer Diffusionsstörung ist der Übertritt des O_2 vom Alveolarraum ins Kapillarblut und weiter auf das Hämoglobin der Erythrozyten behindert. Die treibende Kraft für die Diffusion von O_2 durch die alveolo-kapilläre Membran ist der Konzentrationsgradient zwischen den beiden Kompartimenten. Das Ausmaß der Diffusion hängt dabei von der Oberfläche der Alveolen, der Dicke der Membran, ihrer Durchlässigkeit, der Kontaktfläche, der Kontaktzeit im Kapillarbett, der Blutfülle (Hb) und der pulmonalen Perfusion, sprich dem Cardiac Output, ab.

Die Kontaktzeit entspricht der für die Diffusion erforderlichen Zeit und beträgt in Ruhe ca. 0,7 s. Bei ansonsten ungestörter Diffusion genügen für einen vollständigen alveolo-kapillären Transfer von O_2 auch 0,2 s: ein Wert, der normalerweise auch bei stärkster körperlicher Belastung (und höchstem Herzzeitvolumen) nicht erreicht wird. Allerdings verlängert sich die für den vollständigen Druckausgleich zwischen Alveole und Kapillarblut notwendige Kontaktzeit bei einer Diffusionsblockierung (z. B. alveolo-kapillärer Block in Folge einer verlängerten Diffusionsstrecke bei Lungenfibrose oder anderen Lungenparenchymerkrankungen). Ist nun der Zeitbedarf höher als die tatsächliche kapilläre Transitzeit, bleibt die vollständige Arterialisierung aus und es kommt zur arteriellen Hypoxämie. Die Abhängigkeit der Diffusion vom Blutfluss, der Strömungsgeschwindigkeit bzw. kapillären Verweilzeit ist der Grund, warum bei einer leichten Diffusionsstörung eine Hypoxämie zunächst nur unter Belastung manifest wird.

Eine Diffusionsstörung findet sich u. a. bei folgenden klinischen Krankheitsbildern:

- Lungenemphysem mit Parenchymverlust (stets in Kombination mit einer Ventilations-Perfusionsstörung),
- interstitielle Lungenkrankheiten (Alveolitis, Lungenfibrose u. a.) als sogenannter alveolo-kapillärer Block,
- Lungenödem,
- chronisch thromboembolische Erkrankungen und andere Ursachen einer pulmonalen Hypertension,
- höhergradige Anämien bzw. erhöhte CO-Hämoglobinwerte,
- verkleinerte Lungenvolumina, da sich der pulmonale Gastransfer $TLCO$ aus $KLCO \times$ Alveolarvolumen zusammensetzt.

Störung der Lungenperfusion: anatomischer Rechts-Links-Shunt

Bei einem anatomischen Rechts-Links-Shunt kommt es durch eine direkte Kurzschlussverbindung zwischen dem arteriellen und dem venösen Teil des kleinen Kreislaufs zu einer Umgehung des pulmonalen Kapillargebietes. Der Rechts-Links-Shunt kann pulmonal oder extrapulmonal liegen und ist nicht mittels BGA bestimmbar.

Durch den anatomischen Kurzschluss wird dem in gesunden Lungenarealen adäquat oxygenierten Blut peripher-venöses Blut beigemischt. Letzteres hat wegen des Shunts keinen Kontakt mit dem pulmonalen Kapillargebiet und wird daher nicht einmal teilweise arterialisiert. Das Ausmaß der konsekutiven arteriellen Hypoxämie hängt somit vom Ausmaß des Rechts-Links-Shunts ab. Ein anatomischer Rechts-Links-Shunt findet sich z. B. bei folgenden klinischen Krankheitsbildern:

- Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt:
 - Pneumonie und
 - ausgedehnte Atelektasen mit nonventilierten Lungenarealen,
 - arterio-venöse Fistel,
 - Umgehungskreisläufe bei ausgeprägter pulmonaler Hypertension,
- Extrapulmonaler Rechts-Links-Shunt:
 - in geringem Umfang physiologisch,
 - kardiale Septumdefekte mit Shunt-Umkehr nach dem Eisenmenger-Mechanismus.

Differentialdiagnose zwischen Diffusionsstörung und Rechts-Links-Shunt

Unter O_2 -Gabe bessern sich bei der Verteilungs- ebenso wie bei der Diffusionsstörung die P_aO_2 -Werte, nicht dagegen beim Rechts-Links-Shunt. Durch Atmung von reinem O_2 (F_iO_2 100 %) kann dieser also von der Diffusionsstörung und Partialinsuffizienz (VQ-MM) abgegrenzt werden. Wird ausreichend lange reiner O_2 geatmet, wird der alveoläre Stickstoff hypothetisch vollständig abgeatmet („Denitrogenisierung“). Die Lunge und die über ein Mundstück angeschlossene O_2 -Quelle sind gegenüber der Atmosphäre ein abgeschlossenes System, in dem es nur noch die Gase

Bei einer Diffusionsstörung ist der Übertritt des O_2 vom Alveolarraum ins Kapillarblut und weiter auf das Hämoglobin der Erythrozyten behindert.

Abhängigkeit der Diffusion vom Blutfluss, der Strömungsgeschwindigkeit bzw. kapillären Verweilzeit als Grund, warum bei einer leichten Diffusionsstörung eine Hypoxämie zunächst nur unter Belastung manifest wird.

Bei einem anatomischen Rechts-Links-Shunt kommt es durch eine direkte Kurzschlussverbindung zwischen dem arteriellen und dem venösen Teil des kleinen Kreislaufs zu einer Umgehung des pulmonalen Kapillargebietes.

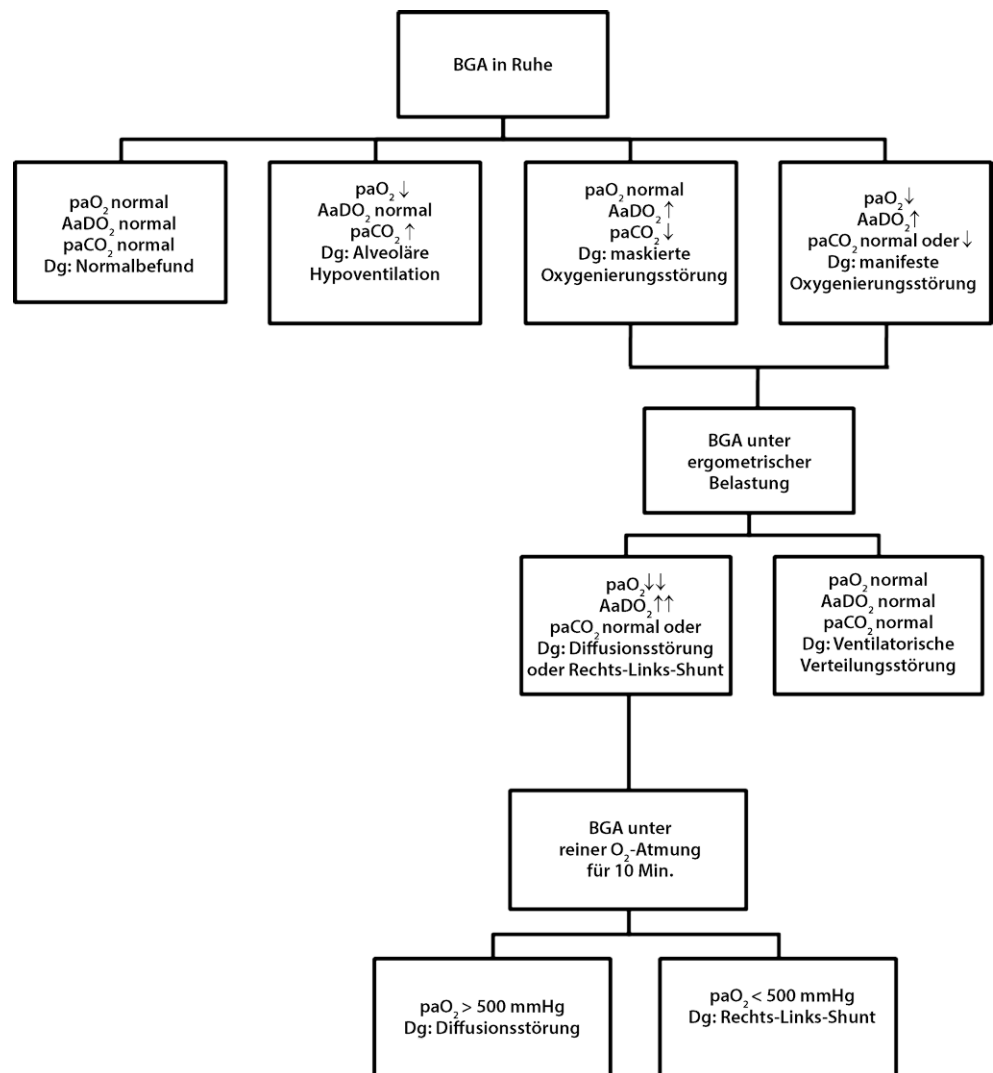


Abb. 1 ▲ Differentialdiagnose der Funktionsstörungen der Lunge

Unter O₂-Gabe bessern sich bei der Verteilungs- ebenso wie bei der Diffusionsstörung die P_aO₂-Werte, beim Rechts-Links-Shunt dagegen nicht.

O₂ und CO₂ gibt. Da das CO₂ ganz normal abgeatmet wird, bleibt der P_aCO₂ konstant: Unter diesen Bedingungen entspricht der P_aO₂ in den oxygenierten Kapillaren annähernd dem P_AO₂. Auch bei einer bestehenden ventilatorischen Verteilungs- oder einer Diffusionsstörung kommt es letztlich im gesamten geschlossenen System zum Druckausgleich für O₂. Demnach mischen sich der O₂-Gehalt des normal oxygenierten und des per Rechts-Links-Shunt beigemischten peripher-venösen Blutes zum arteriellen CtO₂ nach dem Shunt.

Der P_aO₂ bei einem Barometerdruck von 745 mmHg müsste, der Alveolarluftformel entsprechend, betragen:

$$(745 - 47) \times 1 - 1,2 \times 40 - \text{minimalem/vernachlässigbaren AaDO}_2 = \text{gering unter 650 mm Hg}$$

Das periphere Gewebe extrahiert dem Blut ca. 4,5–5 Volumsprozente O₂ (ml O₂/dl Blut). Somit hat das gemischt-venöse Blut in der Pulmonalarterie eine Sättigung von maximal 75 % mit einem gemischt-venösen P_vO₂ von ca. 42 mmHg. In den Lungenkapillaren wird das venöse Blut wieder auf den pulmonal-kapillären P_AO₂ der reinen O₂-Atmung gebracht. Wird nun bei der BGA im arteriellen Blut ein P_aO₂ gemessen, der nicht annähernd dem P_AO₂ entspricht, bedeutet dies, dass dem arteriellen Blut venöses Blut beigemischt wird, das die Lungenkapillaren nicht passiert – also das Kapillarnetz über einen anatomischen Rechts-Links-Shunt umgangen – hat. Derart sind eine Diffusionsstörung und ein Ventilations-Perfusions-Mismatch (VQ-MM) von einem Rechts-Links-Shunt eindeutig abzugrenzen: Bei der Diffusionsstörung und einem VQ-MM steigt der

Tab. 2 Analysesequenz – Blutgase in Ruhe und unter Belastung

| | |
|---|----------------------------------|
| 1. Barometrischer Druck (Seehöhe, Wetterlage) | Norm, Abweichung/Auswirkung |
| 2. $P_a\text{CO}_2$ | Alveoläre Ventilation |
| 3. AaDO_2 | Pulmonale Oxygenation |
| 4. Resultierender $P_a\text{O}_2$ | Peripheres O_2 -Angebot |
| 5. S_aO_2 , Hb, Cta O_2 | Normoxämie-Hypoxämie |
| 5. Bikarbonat, aBE | Metabole Säure-Basen-Situation |
| 6. pH als Folge von $P_a\text{CO}_2$ und Bikarbonat | Resultierende Azidose, Alkalose |
| Optional: CO~Hb-Bestimmung, Laktat-Bestimmung | |

$P_a\text{O}_2$ bei Atmung von reinem O_2 deutlich an, beim anatomischen Rechts-Links-Shunt hingegen fehlt dieser Anstieg des $P_a\text{O}_2$ unter Atmung von reinem O_2 in Abhängigkeit vom Shunt-Ausmaß.

Es besteht eine direkte Proportionalität zwischen der AaDO_2 und der Shunt-Fraktion (= Anteil des Herzzeitvolumens, welches den anatomischen Shunt passiert): 15 mmHg der AaDO_2 unter 100 % O_2 entsprechen ca. 1 % Shunt-Fraktion. Daher kann man anhand der AaDO_2 unter reiner O_2 -Atmung die Shunt-Fraktion abschätzen:

$$\text{ShuntFraktion} = \text{AaDO}_2 (\text{unter reiner } \text{O}_2\text{-Atmung})/15$$

Als Faustregel kann herangezogen werden, dass bei reiner O_2 -Atmung ein $P_a\text{O}_2 < 450\text{--}500$ mmHg auf eine pathologisch erhöhte Rechts-Links-Shunt Fraktion hinweist, da maximal 10 % Shunt-Fraktion noch als physiologisch gelten.

Partial- und/oder Globalinsuffizienz

Besteht eine alleinige pulmonale Oxygenationsstörung (VQ-MM, Diff-Störung, ReLiShunt) ohne Beeinträchtigung der alveolären Ventilation (keine Hypoventilation), spricht man von einer Partialinsuffizienz, ein Begriff, der zunächst von Rossier für den Mismatch von Ventilation und Perfusion (VQ-MM) reserviert worden war.

Eine Globalinsuffizienz liegt dann vor, wenn eine alveoläre Hypoventilation mit einer Oxygenationsstörung kombiniert ist. Dabei sind sowohl der $P_a\text{CO}_2$ als auch die AaDO_2 erhöht. Entsprechend ist bei der Globalinsuffizienz der $P_a\text{O}_2$ deutlich niedriger als bei den reinen Oxygenationsstörungen, z. B. der Partialinsuffizienz der Lungen, wo zudem eine gegenregulatorische $P_a\text{CO}_2$ -Abnahme den $P_a\text{O}_2$ gegensinnig leicht ansteigen lässt. Im Gegensatz zum VQ-MM führt die Diffusionsstörung bei körperlicher Belastung gewöhnlich zur Verschlechterung des AaDO_2 mit zugehörigem Abfall des $P_a\text{O}_2$.

Strategisch-analytisch wird empfohlen, die Ventilation (mit $P_a\text{CO}_2$) und die pulmonale Oxygenation (mittels AaDO_2) separat zu beurteilen (siehe **Tab. 2** „Analysesequenz“).

Weblinks

- Österreichische Gesellschaft für Pneumologie: <http://www.ogp.at/>
- European Respiratory Society: <http://www.ersnet.org/>
- American Thoracic Society: <http://www.thoracic.org/>

Korrespondenzadresse

B. Lamprecht
Med Campus III., Klinik für Lungenheilkunde, Kepler Universitätsklinikum Linz
Krankenhausstraße 9, 4021 Linz, Österreich
bernd.lamprecht@kepleruniklinikum.at

Open access funding provided by Johannes Kepler University Linz.

Interessenkonflikt. H. Schinko, G.-C. Funk, M. Meschkat und B. Lamprecht geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Partialinsuffizienz: alleinige pulmonale Oxygenationsstörung ohne Beeinträchtigung der alveolären Ventilation

Globalinsuffizienz: Oxygenationsstörung kombiniert mit alveoläre Hypoventilation

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

- Whipp B, Wagner P, Agusti A. The bioenergetic basis of work performance and pulmonary gas exchange. *Eur Respir Monogr.* 2007;12(2):18.
- Gibson GJ. Arterial blood gases and acid-base-balance. In: Hodder A (Hrsg.). *Clinical tests of respiratory function*, 3. Aufl. London: CRC Press; 2009. S. 82–95.
- Gibson GJ. Tests of ventilatory control. In: Hodder A (Hrsg.). *Clinical tests of respiratory function*, 3. Aufl. London: 2009. S. 96–103.
- Murray JF. Diffusion of gases, oxyhemoglobin equilibrium, and carbon dioxide equilibrium. In: *The normal lung*. Philadelphia London: Saunders; 1975.
- Murray JF. Gas exchange and oxygen transport. In: *The normal lung*. Philadelphia London: Saunders; 1975. S. 151–97.
- Murray JF. Aging, arterial blood gases. In: *The normal lung*. Philadelphia London: Saunders; 1975. S. 315–8.
- Schmidt W. Blutgasbestimmungen und pH-Wert-Messung, Messung der Sauerstoffsättigung (Oxymetrie). In: *Angewandte Lungenfunktionsprüfung*, 5. Aufl. München-Deisenhofen: Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle; 1992. S. 118–31.
- Schmidt W. Anpassung der Atmungsorgane an körperliche Belastung und natürliche Alterung. In: *Angewandte Lungenfunktionsprüfung*, 5. Aufl. München-Deisenhofen: Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle; 1992. S. 22–6.
- Ulmer WT, Reichel G, Nolte D, Islam MS. Blutgasveränderungen. In: *Die Lungenfunktion – Physiologie der Pathophysiologie, Methodik*, 4. Aufl. Stuttgart New York: Georg Thieme; 1986. S. 87–94.
- Ulmer WT, Reichel G, Nolte D, Islam MS. Blutgasanalyse. In: *Die Lungenfunktion – Physiologie der Pathophysiologie, Methodik*, 4. Aufl. Stuttgart New York: Georg Thieme; 1986. S. 147–56.
- Haber P. Arterielle Blutgasanalyse (BGA) mit der Beurteilung des Säure-Basen-Status. In: *Lungenfunktion und Spiroergometrie – Interpretation und Befunderstellung*. Wien New York: Springer; 2004. S. 73–105.
- Rossier PH, Bühlmann A, Wiesinger K. Das Blut als Träger der Atemgase. In: *Physiologie und Pathophysiologie der Atmung*, 2. Aufl. Berlin Göttingen Heidelberg: Springer; 1958. S. 33–55.
- Rossier PH, Bühlmann A, Wiesinger K. Die Einteilung der Lungenfunktionsstörungen. In: *Physiologie und Pathophysiologie der Atmung*, 2. Aufl. Berlin Göttingen Heidelberg: Springer; 1958. S. 160–95.
- Ward MP, Milledge JS, West JB. The atmosphere. In: *High altitude medicine and physiology*, 3. Aufl. London: Chapman and Hall; 1989. S. 22–32.
- Ward MP, Milledge JS, West JB. Limiting factors at extreme altitude. In: *High altitude medicine and physiology*, 3. Aufl. London: Chapman and Hall; 1989. S. 142–55.
- West JB. Prediction of barometric pressures at high altitudes with the use of model atmospheres. *Special communication. Am Physiol Soc.* 1996;1850:1854.
- West JB. The physiologic basis of high altitude diseases. *Ann Intern Med.* 2004;141(789):800.
- Hughes JMB. Pulmonary gas exchange. *Eur Respir Monogr.* 2005;10(31):106–26.
- Martin L. The four most important equations in clinical practice. http://www.globalrph.com/abg_analysis.htm. Zugriffen: 20.5.2016
- Manning HL, Schwartzstein RM. Mechanisms of dyspnea. In: Mahler DA (Hrsg.). *Dyspnea, lung biology in health and diseases Bd. 111*. Basel New York Hong Kong: Marcel Dekker Incorporation; 1998. S. 63–95.
- Schinko HAE, Weiglein KG (2001) Beziehung zwischen Laktat, RQ und Blutgasparametern unter triangulär-rektangulärer Belastung bei Gesunden. Poster-Vortrag, ÖGP-Jahrestagung.
- Severinghaus J. Simple accurate equations for human blood O₂-dissociation computations. *J Appl Physiol.* 1979;46(3):599–602.
- Collins J, Rudenski A, Gibson J, et al. Relating oxygen partial pressure, saturation and content: the hemoglobin-oxygen dissociation curve. *Breathe.* 2015;11(9):194–201.
- Crapo R, Jensen R, Hegewald M, Tashkin D. Arterial blood gas reference values for sea level and altitude of 1,400 meters. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160(1525):1531.
- Dine C, Kreider M. Hypoxia altitude simulation test. *Chest.* 2008;133(1002):1005.
- Matthys H. Fit for high altitude: are hypoxic challenge tests useful? *Multidiscip Respir Med.* 2011;6(1):38–46.
- Pitkin A, Roberts C, Wedzicha J. Arterialised earlobe blood gas analysis: an underused technique. *Thorax.* 1994;49:364–6.
- Zavorsky G, Cao J, Mayo N, Gabbay R, Murias J. Arterial versus capillary blood gases: a meta-analysis. *Respir Physiol Neurobiol.* 2007;155:268–79.
- Rusche C. Die Blutgasanalyse bei Patienten mit COPD: Vergleich der arteriellen und kapillären Abnahmetechnik. Diplomarbeit. Salzburg: Paracelsus Med. Universität; 2013. S. 1–37.
- Nitzan M, Romem A, Koppel R. Pulse oximetry: fundamentals and technology update. *Med Devices Evid Res.* 2014;7(231):239.
- Aigner K, Burghuber O, Hartl S, Heindl W, Kummer F, Studnicka M, Wanke T, Zwick H. Verordnungs von Sauerstofflangzeittherapie und mechanischen Atemhilfen. *Atemwegs Lungenkrankh.* 2001;27(2):66–73.
- Rous M. Long-term oxygen therapy: Are we prescribing appropriately? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2008;3(2):231–7.
- Huttmann S, Windisch W, Storre J. Techniques for the measurement and monitoring of carbon dioxide in the blood – focused review. *Ann Am Thorac Soc.* 2014;11(4):645–52.
- Coller D, Nickol A, Wolff C, et al. Alveolar PCO₂ oscillations and ventilation at sea level and at high altitude. *J Appl Physiol.* 2008;104:404–15.
- Funk G. Das Säure-Basen-Modell nach Stewart. *Wien Klin Wochenschr.* 2007;119(13–14):390–403.

DFP-Literaturstudium

Bitte beachten Sie:

Im Rahmen des Diplom-Fortbildungsprogramms ist es möglich, durch das Literaturstudium in der Wiener Klinische Wochenschrift Education Punkte für das DFP zu erwerben.

1. Nach der Lektüre des DFP-Artikels beantworten Sie bitte die Multiple-Choice-Fragen. Eine Frage gilt dann als richtig beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antworten angekreuzt sind. Bei positiver Bewertung (66 Prozent der Fragen) werden Ihnen drei DFP-Fachpunkte für das Sonderfach Innere Medizin zuerkannt.

2. Schicken Sie diese Seite entweder per Post oder Fax an die Redaktion von Springer Medizin Wien (z. Hd. Susanna Hinterberger), Prinz-Eugen-Straße 8-10, 1040 Wien, Postfach 11, Fax: 01 / 330 24 26.

3. Einsendeschluss: 31.08.2017

4. Internet: Sie haben die Möglichkeit, den Fragebogen unter www.SpringerMedizin.at/ herunterzuladen oder unter E-Learning auf der Website der Österreichischen Akademie der Ärzte www.meindfp.at auszufüllen.

DFP-Fragen

? Welche Aussage zur arteriellen Blutgasanalyse trifft am wenigsten zu?

- ☐ Die arterielle Blutgasanalyse (BGA) reflektiert die alveoläre Ventilation.
- ☐ Die arterielle Blutgasanalyse (BGA) reflektiert das vorliegende Atemregulationsniveau.
- ☐ Die arterielle Blutgasanalyse (BGA) reflektiert das atmosphärische O_2 -Angebot.
- ☐ Die arterielle Blutgasanalyse (BGA) reflektiert das atmosphärische CO_2 -Angebot.
- ☐ Die arterielle Blutgasanalyse (BGA) reflektiert die pulmonale Oxygenation.

? Unter welchen Umständen ist eine kapilläre Blutgasanalyse (nach Anwendung einer hyperämisierenden Salbe) aus einem Ohrläppchen *nicht* gut geeignet bzw. fehleranfällig?

- ☐ Jugendliche und junge Erwachsene
- ☐ Belastungstest (Spiroergometrie)
- ☐ Gefäßpathologie mit Mikrozirkulationsstörungen
- ☐ Anämie
- ☐ Polyglobulie

? Welche Aussage zu CO_2 bzw. P_aCO_2 ist am ehesten zutreffend?

- ☐ Die Löslichkeit und Diffusionskapazität von CO_2 ist geringer als jene für O_2 .
- ☐ Der Partialdruck von CO_2 ist abhängig von Alter und Geschlecht.
- ☐ Veränderungen des P_aCO_2 verändern den pH-Wert.
- ☐ CO_2 wird durch Totraumventilation eliminiert.
- ☐ Alveoläre Hyperventilation führt zu Hyperkapnie.

? Welche Aussage zu arterieller O_2 -Sättigung (S_aO_2) bzw. arteriellem O_2 -Gehalt (Ct_aO_2) trifft zu?

- ☐ Bei höheren P_aO_2 -Werten (>80 mmHg) verläuft die O_2 -Sättigungskurve besonders steil.
- ☐ Hb-Konzentration (in g/dl) und S_aO_2 bestimmen den O_2 -Gehalt des arteriellen Blutes.
- ☐ Zwischen S_aO_2 und P_aO_2 besteht eine streng lineare Beziehung.
- ☐ Anämie und Polyglobulie haben bei O_2 -Sättigung im Normbereich keinen Einfluss auf den O_2 -Gehalt.
- ☐ Bei niedrigen P_aO_2 -Werten (<60 mmHg) zeigt die O_2 -Sättigungskurve einen flachen Verlauf.

? Welche Aussage zur alveolo-arteriellen Sauerstoffpartialdruckdifferenz ($AaDO_2$) ist *nicht* korrekt?

- ☐ Die $AaDO_2$ ist die Differenz zwischen dem PO_2 im Alveolarraum (P_AO_2) und dem P_aO_2 .
- ☐ Die $AaDO_2$ erlaubt eine Beurteilung der pulmonalen Oxygenierung unabhängig von der alveolären Ventilation.
- ☐ Die $AaDO_2$ ist unabhängig von Alter und Geschlecht.
- ☐ Bei normaler $AaDO_2$ liegt keine Störung der pulmonalen Oxygenation vor.
- ☐ Im Liegen verschlechtert sich im Allgemeinen die pulmonale Oxygenation, entsprechend nimmt die $AaDO_2$ zu und der P_aO_2 ab.

? Wie lange sollte reiner Sauerstoff vor der Bestimmung der Blutgasanalyse zur Shuntdiagnostik geatmet werden?

- ☐ 1s
- ☐ 10s
- ☐ 1min
- ☐ 10min
- ☐ 1h

? Bei einer alveolären Hypoventilation findet sich folgende Befundkonstellation im Blutgas in Ruhe:

- ☐ $P_aO_2 \downarrow$ und $AaDO_2$ normal und $P_aCO_2 \uparrow$
- ☐ $P_aO_2 \downarrow$ und $AaDO_2 \uparrow$ und $P_aCO_2 \uparrow$
- ☐ $P_aO_2 \downarrow$ und $AaDO_2$ normal und P_aCO_2 normal
- ☐ $P_aO_2 \downarrow$ und $AaDO_2$ normal und $P_aCO_2 \downarrow$
- ☐ $P_aO_2 \downarrow$ und $AaDO_2 \downarrow$ und $P_aCO_2 \downarrow$

? Welche Erkrankung verursacht typischerweise eine Diffusionsstörung?

- ☐ Atelektase
- ☐ Lungenfibrose
- ☐ Asthma
- ☐ Guillain-Barré Syndrom
- ☐ Panikattacke

? Bei welcher Funktionsstörungen der Atmung verbessern sich unter körperlicher Belastung die P_aO_2 -Werte?

- ☐ Diffusionsstörung
- ☐ Rechts-Links-Shunt
- ☐ Alveoläre Hypoventilation
- ☐ Ventilatorische Verteilungsstörung
- ☐ Links-Rechts Shunt

? Bei welcher Erkrankung tritt ein rechts-links Shunt *nicht* auf?

- ☐ Pneumonie
- ☐ ARDS
- ☐ Lungenemphysem
- ☐ Pulmonale arterio-venöse Fistel
- ☐ Umgehungskreisläufe bei ausgeprägter pulmonaler Hypertension



Bitte ausfüllen

Absender (Bitte gut leserlich ausfüllen)

Name: ☐ Frau ☐ Herr

Straße/Gasse:

Ort/PLZ: ☐ Ich besitze ein gültiges ÖÄK-Diplom

Telefon: Altersgruppe: ☐ <30 ☐ 51–60

☐ 31–40 ☐ >60

ÖÄK-Nummer: ☐ 41–50